Über recidivierende Oculomotoriuslähmung.

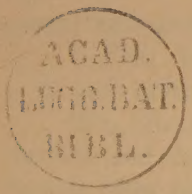
Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau



vorgelegt von

Günther Bogatsch

aus Breslau.

Breslau 1910.

Druck von Adolf Stenzel vorm. Brehmer & Minuth.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Uhthoff.

Moebius (6) lenkte im Jahre 1884, nachdem bereits von Hasner (4) und Saundby (3) zwei ähnliche Fälle beobachtet waren, durch Beschreibung und genaue Besprechung die Aufmerksamkeit auf eine eigenartige Erkrankung, bei der von Zeit zu Zeit mit Kopfschmerzen und Erbrechen eine vollständige Lähmung des Oculomotorius einer Seite einsetzte, die nach einiger Zeit wieder verschwand. Seitdem ist eine ziemlich beträchtliche Zahl solcher Fälle von recidivierender Oculomotoriuslähmung veröffentlicht worden, jedoch kann man nicht behaupten, daß dadurch eine wesentliche Klärung eingetreten ist, im Gegenteil ist dadurch, daß nicht hierher gehörige Erkrankungen von Autoren der recidivierenden III Lähmung hinzugerechnet worden sind, etwas Verwirrung entstanden. Im Anschluß an zwei weitere Fälle, die in hiesiger Universitätsaugenklinik zur Beobachtung kamen, sollen die Symptome noch einmal kurz besprochen werden.

1. Fall. Im April 1907 stellte sich die damals 15jährige L. G. zum ersten Male vor, und gab folgendes an:

Ihre Eltern und 7 Geschwister leben und sind gesund. Nerven- und Geisteskrankheiten, sowie Tuberkulose sind in der Familie nicht vorgekommen. Sie selbst hatte als Kind zweimal Masern. Im Alter von 4—5 Monaten soll sie einmal drei Tage lang beide Augen nicht „aufbekommen" haben. Soweit sie sich besinnen kann, leidet sie seit frühester Kindheit an heftigen Kopfschmerzen, die ungefähr alle vier Wochen auftreten. Bereits in ihrem fünften Lebensjahre hatte sie ihren ersten Lähmungsanfall des linken Auges, einen zweiten und dritten im zehnten und vierzehnten Jahre, die in gleicher Weise wie der jetzige verliefen. Ihre Menses begannen im dreizehnten Jahre; doch kann sie sich nicht erinnern, daß damals die Anfälle besonders schlimm gewesen seien; seit dieser Zeit sollen die Schmerzattacken besonders an die Periode geknüpft sein. Nach

zirka 8 Tagen gehen sie stets spontan zurück. Vor zwei Tagen traten wieder Erbrechen und linksseitige Kopfschmerzen auf. Ein Flimmerscotom bestand nicht.

Das linke Oberlid hängt schlaff herab; hebt man es in die Höhe, so zeigt sich das Auge nach unten außen abgewichen. Bewegungen des Bulbus sind nur nach außen möglich.

Vi R = 6/8—6/6; L 6/8—6/6. Gl. b. n.

Accomodationsbreite links 3 Dioptrien. Sonst normaler Befund von seiten der inneren Organe und des Nervensystems. (Prof. Dr. Mann.) Keine Druckpunkte am Trigeminus; Reflexe mäßig stark.

Am 9. Februar 1909 zeigt sie sich zum zweiten Male; sie hat jetzt ungefähr ihren siebenten Anfall.

Vor einigen Tagen wieder Beginn mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, linksseitigem Kopfschmerz; dann Herabsinken des linken Oberlides und Doppelbilder. Die Kopfschmerzen sollen während der ganzen Zeit des Doppelsehens bestehen; bei heftigem Anfällen will sie sehr blaß aussehen. Flimmern und Funkensehen hat sie nicht.

Befund. Die Patientin macht den Eindruck eines gesunden, kräftigen, ganz intelligenten Menschen.

Das Oberlid des linken Auges hängt etwas herab, so daß der Lidrand in der Höhe des oberen Pupillarrandes steht. Der Bulbus ist nach unten außen abgelenkt und kann nur nach außen und unten außen bewegt werden; nach den übrigen Richtungen völlige Beweglichkeitsbeschränkung. Die linke Pupille ist ungefähr noch einmal so weit als die rechte; ophthalmosk, zeigen sich beiderseits die Venen stärker gefüllt; im übrigen liegt normaler Befund vor; objektiv besteht beiderseits eine Hyperopie von 1—2 D. Links ist ein Astigmatismus von 1,25 Di. Achse 25° temporal vorhanden.

Vi R = 6/6; + 0,5 = 6/6.

L = 6/6; + 0,5 = 6/6 Zylindergläser werden nicht angenommen.

R Nieden Nr. 1 in 10 cm.

L Nieden Nr. 1 in 14 cm stockend.

Gesichtsfeld normal; typische gekreuzte Doppelbilder.

Die neurologische Untersuchung (Prof. Dr. Mann) ergibt: Druckempfindlichkeit längs des ganzen Arcus supraorbitalis links, geringe Überempfindlichkeit der linken Stirnhälfte gegen Nadelstiche; leichte Dermographie beiderseits im Gesicht gleich. Keine Paraesthesien an Körper und Extremitäten. Reflexe mäßig stark. Die inneren Organe sind gesund. Seroreaktion nach Wassermann negativ.

Therapie: Aspirin, ungt. kal. jodati. Brille R + 0,5; L Mattscheibe.

18. 2. Seit dem 13. 2. sistieren die Kopfschmerzen, die Doppelbilder sind allmählich abgeklungen und seit dem 14. 2. ganz verschwunden. Heute alles intakt. Keine Doppelbilder.

Gesamtdauer dieser Attacke 11 Tage.

Tabl. Nitroglycerini 0,0005 g. tgl. 1 Tabl.

27. 3. Pat. hatte vom 20.—25. die Menses; seit dem 25. wieder Kopfschmerzen besonders beim Bücken, sie klagt seit einigen Wochen über Schnupfen.

28. 3. In der Nasenklinik wird Keilbeineiterung diagnosticiert und behandelt.

6. 5. Seit einigen Tagen linkes Auge wieder kleiner, angeblich keine Doppelbilder.

7. 5. Intensive Ptosis, die anscheinend von der Infiltration am oberen Orbitalrand unabhängig ist, linke Pupille weiter wie rechte. Keine Doppelbilder.

15. 5. Pat. wird zweimal wöchentlich elektrisiert; Neuralgie angeblich besser. Keine Ptosis; Pupillen gleich weit; noch in rhinolog. Behandlung.

19. 10. Seit dem 5. 10. beginnende Lähmung des III, die am 7. 10. vollständig geworden ist.

Noch starke Kopfschmerzen, fast totale Ptosis; Lidspalte 3 mm zu öffnen, völlige Beweglichkeitsbeschränkung nach oben, innen, unten. Linke Pupille weiter als die rechte; Reaktion vorhanden. Accomodationsparese.

Nieden Nr. 5 stockend.

Nieden Nr. 1 + 3,0 gelesen.

Nach Bericht der Nasenklinik sind die Keilbeinhöhlen wieder normal; es besteht kein Anhaltspunkt für die III-Lähmung.

21. 10. Immer noch anhaltende Kopfschmerzen. Menses waren dieses Mal 8 Tage vorher und bei Beginn der Lähmung vorbei. Oberer Augenhöhlenrand druckempfindlich.

11. 11. Die Kopfschmerzen halten an. Die Ptosis ist seit etwa 8 Tagen besser geworden; die Lidspalte ist ungefähr um $^1/_3$ enger als die der normalen Seite.

18. 11. Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis.

Nach einem Briefe vom 19. 6. 10, hat sich die Lähmung wieder zurückgebildet, abgesehen von einer Accomodationsschwäche. — Pat. klagt über eine Schwäche des Auges beim Lesen und Handarbeiten. — Vor einigen Wochen soll wieder ein Anfall mit Lähmung aufgetreten sein, der wieder vollständig zurückging.

II. Fall. Der 19 j. Patient R. K. hat in seiner Jugend Masern und Diphterie durchgemacht; seine Familienanamnese ist belanglos. Nerven- oder Geisteskrankheiten, sowie Tuberkulose sind in der Familie nicht vorgekommen. In seinem sechsten Lebensjahre bekam er zum ersten Male heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, denen ein Herabsinken des rechten Oberlides folgte, das nach einigen Tagen wieder verschwand. Von diesem Zeitpunkt an sollen sich die Anfälle ungefähr alle 5 Wochen wiederholt haben. Von seinem 15. Jahre treten sie im Sommer alle 7—8 Wochen, im Winter ungefähr alle 4—5 Wochen ein. Im Sommer 1907 pausierten sie einmal 16 Wochen, worauf eine etwas schwerere Attacke folgte. Patient schildert den Vorgang genauer etwa fogendermaßen: Der Anfall, dessen Auftreten nicht an eine bestimmte Tageszeit geknüpft ist, kündigt sich durch leichtes Unwohlsein, Appetitlosigkeit und geringe Schmerzen an, die in und hinter dem rechten Auge beginnen und sich dann auf die rechte Schläfe erstrecken. Im Laufe einiger Stunden verschlimmern sich die Kopfschmerzen und es tritt heftiges Erbrechen ein. Patient fühlt sich so matt, daß er sein Bett aufsuchen muß. Am ersten und zweiten Tage sind die Kopfschmerzen sehr heftig und lassen erst am dritten Tage allmählich nach. Erbrochen wird nur am ersten Tage. Gegen Ende des zweiten Tages beginnt das rechte Auge kleiner zu werden, bis nach und nach das obere Lid vollkom-

men schlaff herunterhängt. Hebt es Patient mit der Hand in die Höhe, so bemerkt er stets, daß er mit dem rechten Auge besonders in die Nähe undeutlich sieht. Ob er während dieser Zeit nach außen geschielt hat, kann er nicht angeben. Am vierten Tage beginnt sich die Lähmung zurückzubilden, am fünften soll sie verschwunden sein, während die Sehstörung noch anhält; erst ungefähr nach 8—10 Tagen ist alles wieder normal. Gleichzeitig mit der Lähmung sieht Patient Doppelbilder, die ebenfalls langsam zurückgehen. Ein Flimmerscotum hat er nie beobachtet. In den Zwischenzeiten fühlt er sich ganz gesund und kann auch seiner Arbei nachgehen; von seiten des Auges hat er keinerlei Beschwerden; nur soll ab und zu im rechten Auge geringes, kurz anhaltendes Stechen sich bemerkbar machen, das mit den anfallweise auftretenden Kopfschmerzen in keinem Vergleich steht. Die Anfälle sind gegen früher weder heftiger noch häufiger geworden noch dauern sie länger. Am 17. 5. setzte in der oben geschilderten Weise wieder ein Anfall ein. Am 23. 5. kam Patient in unsere Beobachtung und es konnte folgender Befund erhoben werden:

Kräftiger, etwas blaß aussehender junger Mann in gutem Ernährungszustande. Bestes Wohlbefinden. Keine Verdachtsmomente für Tuberkulose oder Lues. Seroreaktion nach Wassermann negativ. Innere Organe normal; kein Eiweiß, kein Zucker im Urin. An Ohr, Nase, Nebenhöhlen nichts pathologisches. Die neurologische Untersuchung (Professor Dr. Mann) ergibt lebhafte Sehnenreflexe, besonders ist der Achillessehnenreflex etwas gesteigert. Die Hautreflexe sind normal. Die Dermographie ist sehr ausgesprochen. Schwaches Facialis-Phänomen auf Beklopfen des Nerven. Keine Druckpunkte des Trigeminus; keine Sensibilitätsstörung. Das rechte Oberlid hängt etwas tiefer herab als das linke, kann aber gut gehoben werden. Das rechte Auge nimmt eine geringe Divergenzstellung ein, es besteht Konvergenzschwäche beim Blick in die Nähe. Beim Blick nach unten und nach links bleibt das rechte Auge etwas zurück. Beim Blick nach oben kann das Auge nur wenig über die Horizontale gehoben werden. Die Bewegungen nach außen sind normal. Die rechte Pupille ist

doppelt so weit wie die linke und reagiert auf Licht und Konvergenz nur ganz wenig. Der Augenhintergrund ist normal. Es besteht eine Hyperopie von 0,75. Die Sehschärfe ist mit Korrektion 6/8—6/6. Die Accomodation ist vollkommen gelähmt. Typische gekreuzte Doppelbilder.

Behandlung mit Jodkali und faradischem Strom.

Während der dreiwöchentlichen Beobachtungszeit gingen die Lähmungserscheinungen langsam teilweise zurück, so daß am 18. 5. der Patient mit folgendem Befund entlassen werden konnte:

Ptosis völlig verschwunden, die Lidränder stehen dauernd beiderseits gleich hoch. Beim Blick nach unten normale Beweglichkeit, nach links noch ganz geringe Einschränkung, nach oben ist die Bewegungsmöglichkeit ungefähr zur Hälfte wiedergekehrt. Dementsprechend werden die Doppelbilder hauptsächlich noch beim Blick nach oben und ganz nach links gesehen. Die Pupille ist immer noch doppelt so weit wie die andere, reagiert jedoch etwas ausgiebiger. An Accomodation können 2—3 D mit Mühe aufgebracht werden.

Wieder-Aufnahme.

Am 27. 6. erscheint Patient wieder und gibt an, daß gestern nachmittag ohne Ursache Schmerzen in und hinter dem rechten Auge und Unwohlsein eingesetzt hätten. Die rechtsseitigen Kopfschmerzen hätten sich bald verschlimmert und die ganze rechte Seite eingenommen. In der Nacht sei noch Erbrechen hinzugekommen. Er fühlt sich äußerst unwohl und klagt über lästigen Speichelfluß.

Befund:

Patient sieht sehr blaß, verfallen und leidend aus; rechts ist die Ptosis wieder angedeutet. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten normal, nach links etwas mehr eingeschränkt als bei der Entlassung. Die Aufwärtsrollung ist wenige Grade über die Horizontale möglich. Die rechte Pupille ist sehr weit und reagiert nur spurweise. Sehschärfe mit Korrektion normal. Nieden 0,4 mit 1,75 bis 40 cm gelesen. Der Hintergrund des Auges ist ganz normal. Das Betasten des Auges ist äußerst

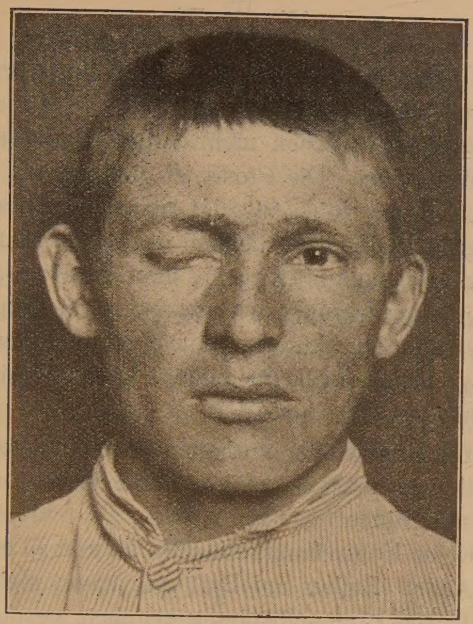


Bild 1. Befund vom 28. 6. 10.

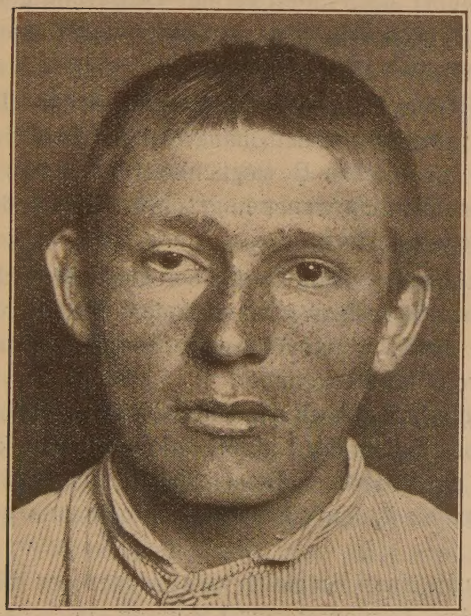


Bild 2. Befund vom 30. 6. 10.

schmerzhaft. Sensibilitätsstörungen auch für warm und kalt sonst nicht vorhanden.

28. 6. Kein Erbrechen mehr. Kopfschmerzen bestehen in gleicher Weise fort. Die Ptosis ist vollkommen. Hebt man das rechte Lid in die Höhe, so zeigt sich das rechte Auge nach außen abgelenkt. Die Beweglichkeit des Auges nach innen nur bis zur Mittellinie, nach oben wenig über die Horizontale, nach unten stärker eingeschränkt wie gestern. Die Pupille fast ad maximum erweitert, reaktionslos, die Accomodation völlig gelähmt. Ausgesprochene Doppelbilder, keine Skotome, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

29. 6. Die Kopfschmerzen haben bedeutend nachgelassen. Das Oberlid kann wieder ungefähr 3 mm gehoben werden. Beweglichkeit unverändert.

30. 6. Keine Kopfschmerzen mehr, ab und zu etwas Stiche im rechten Auge. Bulbus auf Berühren kaum mehr schmerzhaft. Das Oberlid kann selbständig gehoben werden. Beweglichkeit des Auges nach innen etwas über die Mittellinie, nach oben unverändert, nach unten geringe Besserung der Beschränkung. Pupille noch sehr weit, reagiert wieder ganz schwach. Accomodation noch völlig gelähmt.

1. 7. Patient fühlt sich wieder ganz wohl. Das Oberlid kann völlig gehoben werden, hängt jedoch noch ab und zu etwas tiefer herab. Die Beweglichkeit des Auges nach innen fast normal, nach unten wenig eingeschränkt, nach oben geringe Besserung gegen gestern.

4. 7. Lidspalte gleich weit, Beweglichkeit nach innen und unten fast normal, nach oben unverändert. Pupille noch doppelt so weit wie links, reagiert wieder besser. Accomodationslähmung bereits im Rückgange.

Es konnte ferner noch ein dritter Kranker beobachtet werden, der seiner Zeit in der Kgl. Medizinischen Klinik an Typhus abdominalis darniederlag. Dieser Fall, welcher weiter unten seine Erwähnung finden wird, ist von Jochmann veröffentlicht worden.

Stellt man einen Vergleich an zwischen der Häufigkeit der recidivierenden Oculomotorius-Lähmung und der Zahl der

Augenkranken im allgemeinen, so sind nach einer Berechnung aus dem Material hiesiger Augenklinik während der letzten 15 Jahre auf rund 25 000 Fälle 1 Fall von recidivierender III-Lähmung zu setzen.

Um auf unsere beiden Patienten zurückzukommen, finden wir bei beiden das gleiche Verhalten: Kopfschmerzen einer Seite und Erbrechen als Einleitung, dann Lähmung des n. oculomotorius, die nach einiger Zeit zurückgeht. Bei Fall 1 wurde von der Nasenklinik eine Keilbeineiterung diagnosticiert und durch Behandlung zum Schwinden gebracht. Eine spätere Untersuchung bestätigt nochmals die Ausheilung des Prozesses; gleichzeitig wird ihm jeder Einfluß auf die Nervenerkrankung abgesprochen. Da auch später noch die gleichen Anfälle wie früher auftraten, glaube ich einen Zusammenhang beider Leiden in Abrede stellen zu können.

Die nervöse Veranlagung des zweiten Patienten ist so gering, daß sie nicht in Betracht gezogen werden kann. Besonders eigenartig ist hier der schnelle Rückgang der Symptome, der allerdings auch bei anderen Fällen beobachtet werden konnte; während wir an einem Tage völlige Lähmung des Lides und fast völlige der Augenmuskulatur haben, zeigt sich bereits am übernächsten Tage die Ptosis fast verschwunden, die Beweglichkeit des Bulbus wieder ausgiebiger. Der Rückgang geschah so schnell, daß sogar innerhalb desselben Tages deutliche Unterschiede wahrgenommen werden konnten.

Es müssen differential-diagnostisch tabische, myasthenische, rheumatische und funktionelle anders geartete Lähmungen, die recidivieren können, ausgeschlossen werden, vor allem die Migräne mit Augensymptomen, auf die ich später noch zu sprechen komme.

Wir haben es hier vielmehr mit dem Bilde einer typischen recidivierenden III-Lähmung zutun, die der von Moebius (49) gegebenen Definition genau entspricht: „Die Krankheit beginnt in der Kindheit oder im jugendlichen Alter, zum mindesten vor dem 25. Lebensjahre und setzt stets mit halbseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Ihnen folgt eine totale III-Lähmung stets derselben Seite, die nach einiger Zeit voll-

kommen oder fast völlig verschwindet und in mehr oder wenigen großen Abständen wiederkehrt. Vererbung ist bei dieser Erkrankung noch nie beobachtet worden, und im allgemeinen pflegen solche Kranke nicht aus Migränefamilien zu stammen. Doch kann ausnahmsweise einmal das Gegenteil vorkommen."

Das von dieser Definition Ausnahmen und Abweichungen vorkommen können, soll nicht geleugnet werden. So schwankt die Dauer des einleitenden Kopfschmerzes zwischen Tagen, Wochen, ja Monaten. Stets ist er von Erbrechen, wenn auch nicht während der ganzen Ausdehnung begleitet. Nur zweimal fehlt es in den Fällen von Manz (23) und im zweiten Falle von Schmidt-Rimpler (65). Immer ist ein und dieselbe Seite betroffen, und sobald die Lähmung eintritt, hört die Migräne auf oder läßt doch merklich nach, um bald nachher ganz zu verschwinden. Ebenso ist der Anfall in seiner Länge den gleichen Schwankungen unterworfen. Auch die Häufigkeit der Attacken ist verschieden und wechselt zwischen wöchentlichen, monatlichen bis jährlichen Pausen.

Dafür bieten vorliegende Fälle ein treffendes Beispiel. Wenn wir den Ausführungen der zuverlässig erscheinenden Patienten Glauben schenken wollen, so hatte die erstere je einen Anfall im 5., 10., 14., 15. Jahre, ihren 7. im 17. Lebensjahre, einen weiteren nach 3 Monaten, den nächsten nach 5 Monaten, also 9 Anfälle anfänglich mit mehrjährigen, später mit mehrmonatlichen Zwischenpausen. Der zweite dagegen will vom 6. Jahre alle 4—5 Wochen, vom 15. Jahre an alle 7—8 Wochen die bekannten Attacken haben. Nimmt man jährlich durchschnittlich nur 8 Anfälle an, so hat er mit 19 Jahren bereits mehr als 100 überstanden

Im allgemeinen werden die Intervalle späterhin kürzer, jedoch entspricht es nicht der Wirklichkeit, daß, wie Charcot behauptet, die Anfälle um so rascher aufeinander folgen, je kürzer und leichter der Verlauf ist. In den Zwischenzeiten kann das Auge völlig normal sein. Es können aber auch anfangs geringere, später größere oder sofort größere Reste der Lähmung zurückbleiben, woraus sich schließlich eine völlige

Paralyse entwickeln kann. Ob, wie einige Frauen angeben, ein Zusammenhang zwischen der Periode und den Anfällen besteht, läßt sich schwer sagen; denkbar wäre es ja, da man das Wiederkehren der Anfälle durch eine Hyperämie zu erklären versucht hat. Andererseits sind solche Behauptungen der Patienten durch klinische Beobachtungen (Senator [18], unser I. Fall) widerlegt worden. Wenn auch die Lähmung des Oculomotorius nie ohne Migräne zu Beginn des Anfalles auftritt, so kann es doch bei unvollständigen Anfällen bleiben, in denen es nicht zur Paralyse des Nerven kommt. Solche Migräneanfälle, die mit den typischen Anfällen abwechseln können, faßt Moebius (49) als rudimentäre Anfälle auf. Als Komplikation sehen wir ferner Störungen im Gebiete des Trigeminus der befallenen Seite. So fand Darkschewitsch (38) tactile und thermische Hypaesthesie im ersten Aste des Trigeminus. Fürst (21) beobachtete paraesthetische Stellen auf der betroffenen Stirnhälfte. Visserings (31) Patient zeigte Hyperaesthesie im 1. und 2. Trimeginusast. Der erste und dritte Fall von Karplus (52, 76) wies eine Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis am oberen Orbitalrand und eine Hypaesthesie der Stirn auf. Bei unserem ersten Patienten war der ganze Arcus supraorbitalis auf Druck schmerzhaft, die betreffende Stirnhälfte gegen Nadelstiche sehr empfindlich. Bei Giebler (64) war der Augapfel während der Anfälle auf Berührung äußerst schmerzhaft. Die letztere Beobachtung konnten wir bei unserem zweiten Patienten ebenfalls machen. Sekretionsanomalien sollen ebenfalls vorkommen. So klagen die Patienten von Suckling (15), Werner (80) und der unsrige II. über Speichelfluß.

Da von mehreren Autoren, besonders von Moebius sämtliche bis zum Jahre 1900 publizierten Fälle von recidivierender III-Lähmung in zahlreichen Arbeiten ausführlich besprochen worden sind, möchte ich nicht weiter darauf eingehen, vielmehr nur die nachher erschienenen Fälle kurz anführen.

Seiffer (Berl. Klin. Wochenschr. 1900) 49 j. Mann — Mutter geisteskrank, Vater Potator, früher keine Migräne in der Familie, 3 Kinder leiden daran — leidet seit seinem achten

Jahre alle 4—5 Wochen an linksseitigen Kopfschmerzen mit eintägiger Aura (Trägheit, Mattigkeit, Heißhunger). Seit zehn Jahren wird im Anfall die Lidspalte kleiner. Mit Ende des Anfalls wird das Lid wieder normal. Vor acht Jahren gleichzeitig noch Doppelsehen. Zwei Jahre später wurde die Diplopie und Ptosis stärker und zuletzt dauernd. Die linke Pupille war weit, licht- und accomodationsstarr. Seiffer ist Anhänger Charcots und sieht den Fall als Migräne an, zu der sich später eine III-Lähmung hinzugesellt. Tatsächlich gehört auch der Fall nicht zu dem Bilde der recidivierenden III-Lähmung.

Morano (Annali di Ottalmologia 1900). Das 17 j. Mädchen leidet seit Beginn der Menses während derselben stets an heftigen Kopfschmerzen und seit kurzem an hysterisch-epileptischen Anfällen; als er seine Patientin zum ersten Male sah, zeigte sich rechts ausgebildete Ptosis, das Auge war nach außen und unten abgelenkt, Bewegungen nach innen aufgehoben, nach oben und unten eingeschränkt. Die Accomodation war gelähmt. Die Pupillenreaktion wegen eines Leukoma adhaerens und künstlicher Pupille nicht kontrollierbar. Nach 2 Tagen Besserung, nach weiteren 3 Tagen normales Verhalten. Der Anfall tritt nur zugleich mit der Menstruation auf. Später kam noch funktionelle Parese und Hyperaesthesie der unteren Extremitäten hinzu, auch Anaesthesie und Hyperaesthesie an anderen Körperstellen, stets nur beim Erscheinen der Menses. Zuletzt wurden die Anfälle schwächer und traten seit ungefähr einem Jahre nicht mehr auf. Patientin war, wie Verfasser noch hervorhebt, erblich belastet. Der Fall ist seiner Aetiologie wegen auszuscheiden.

Stirling (Ophthalmic review 1900) 14 j. Mädchen nervös belastet, klagt schon seit frühester Kindheit über heftige Kopfschmerzen; seit zwei Jahren trat Doppelsehen hinzu. Bei der ersten Untersuchung zeigte sich der linke III komplett gelähmt mit Ausnahme des Sphincter, der träge reagiert. Gelegentlich bildete sich die Lähmung der äußeren Muskeln in wenigen Tagen zurück, während die Accomodation noch fehlt und das Sphincterspiel unverändert bleibt. Während die Anfälle von Migräne mit Doppelsehen häufig waren, traten in

den 2 Jahren nur dreimal Ptosis auf. Links soll das Sehen für die Nähe schon jahrelang schlecht gewesen sein. Der nächste Anfall war wieder nur von Diplopie aber nicht von Ptosis begleitet. Die Accomodation war gelähmt, die linke Pupille weit, der Sphincter reagierte träge. Die Beurteilung des Falles ist schwer, da die Beschreibung nicht die nötige Genauigkeit aufweist. Verfasser spricht öfters von Doppelsehen, sagt aber nicht, ob und welche Muskeln gelähmt waren.

Strzeminski (Gräfes Arch. f. Ophtalmalogie 1900), 19 j. Mädchen nicht belastet, erster Anfall mit 16 Jahren mit linksseitigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen; nach ca. 3 Tagen Ptosis mit Verschwinden der anfänglichen Symptome, daneben Ablenkung des Auges nach außen mit Beweglichkeitsbeschränkung nach innen, oben und unten. Die Pupille ist mäßig weit, reaktionslos; die Accomodation gelähmt. Der Trigeminus ist nicht beteiligt. Im Laufe von 2 bis 4 Wochen vollständige Heilung. Ein zweiter Anfall trat nach 15 Monaten, der dritte nach weiteren 14 Monaten in gleicher Weise ein. Beim letzten Anfall, der neun Monate später erfolgte, waren nur die äußeren Muskeln beteiligt; die Pupille und die Accomodation waren normal. Verfasser rechnet seinen Fall der recidivierenden III-Lähmung hinzu.

Karplus, (Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1902). Patient war als Knabe von 5½ Jahren gefallen und erkrankte 8 Tage darauf an heftigen linksseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach 3 Wochen ließen sie nach, aber das linke Auge schloß sich, der linke Bulbus war nach außen abgelenkt; erst nach 4 Wochen gingen alle Erscheinungen am Auge zurück. Nach einem Jahre erneuter Anfall von linksseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen, beim Nachlassen wieder Lähmung des Auges, die 14 Tage anhielt. In den nächsten 10 bis 12 Jahren jährlich ein Anfall wie vorher, jedoch nur von achtägiger Dauer. In den nächsten Jahren alle zwei Monate Anfälle von 3 bis 10 tägiger Dauer. Im Jahre 1894—1895 traten die Anfälle wieder seltener auf, jedoch stets ohne Ptosis. Im November 1895 wieder Kopfschmerzen und Erbrechen 8 Tage lang. Bei jedem Anfall sah der Patient doppelt, auch wenn

sonst keine Augensymptome auftraten. Im Januar 1896 heftige linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen, denen nach 5 Tagen Ptosis folgte, die am nächsten Tage komplett war. Der III war total gelähmt, der Nervus supraorbitalis druckempfindlich, der erste Ast des V hypaesthetisch; nach zwei Monaten war der V nicht mehr beteiligt, die Ptosis noch vorhanden, die Bewegungen des Auges teilweise noch eingeschränkt. Doppelbilder. Bis 1897 zwei bis drei Anfälle mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Ptosis und Doppelsehen. 1899 heftiger Anfall mit Ptosis, die nach 4 Tagen wieder zurückging. Seitdem nur leichtere Anfälle in mehrmonatlichen Intervallen ohne auffallende Augensymptome aber Diplopie. 1901. Die Reste der III-Lähmung fast unverändert fortbestehend. Keine Ptosis, Pupillenstarre, Beweglichkeit teilweise eingeschränkt, entsprechende Doppelbilder.

Der Verfasser sieht in vorliegendem einen echten Fall recidivierender III-Lähmung und führt sie auf eine Läsion der Schädelbasis mit Bildung einer Duranarbe zurück.

Schilling, (Münchener med. Wochenschr. 1903.) 15 j. Jüngling, keine Heredität, der seit dem achten Jahre jährlich an Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen mit linksseitiger Ptosis und Diplopie leidet. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, keine Reaktion auf Licht. Sobald die Lähmung eingetreten ist, hören die Kopfschmerzen auf. Auch in der freien Zeit blieben Reste der Lähmung mit Doppeltsehen zurück. Keine Beteiligung des Trigeminus. Die Anfälle sollen in letzter Zeit etwas schwächer, aber häufiger geworden sein. Ein Tumor erscheint dem Verfasser nicht so wahrscheinlich, da er wohl eher sich bemerkbar gemacht hätte. Vielleicht handelt es sich um kongenitale Schwäche des III oder seines Kernes oder um Intoxikation durch vom Körper gebildete Gifte. Der Fall ist als typisch anzusehen.

Sym (Ophthalmic review 1903), 36 jährige Frau, bei der im letzten Monat der vierten Gravidität zum ersten Male Schmerzen im ganzen Kopf und Doppeltsehen aufgetreten waren, die 8 Tage nach dem Wochenbett wieder spurlos verschwanden und erst gegen Ende der nächsten Gravidität zu-

sammen mit unvollständiger Ptosis auftraten. Acht Tage post partum vollständige Heilung. Neun oder zehn Wochen vor Beendigung der sechsten Gravidität wieder stärkere Ptosis und Doppeltsehen. Damals wurde die Patientin zum ersten Male vom Verfasser untersucht: Links fast vollkommene Ptosis, Erweiterung der Pupille und träge Lichtreaktion, Accomodationsparalyse, Divergenzstellung des Auges nach außen, Beeinträchtigung der Bewegungen nach oben und innen. Der Abducens war ebenfalls betroffen. Nach dieser letzten Entbindung gingen die Lähmungserscheinungen nur teilweise zurück. Die Pupillenreaktion und die Accomodation wurden normal, jedoch blieb die linke Pupille jetzt enger, ohne daß Zeichen für eine Lähmung des Sympathicus bestand. Verfasser hält den Sitz der Erkrankung für basal. Als schädigendes Agens nimmt er ein während der Gravidität sich bildendes, bzw. infolge der physiologisches Amenorrhöe sich ansammelndes Toxin an. Der vorliegende Fall kann nicht hierher gerechnet werden, denn die Kopfschmerzen treten erst nach dem 36. Jahre auf und befallen den ganzen Kopf. Wir vermissen ferner das Erbrechen, außerdem ist auch der Nervus abducens betroffen.

Werner, (Ophthalmic review 1904). Die 20 jähr. Patientin leidet seit frühester Kindheit alle 4 bis 6 Wochen an Kopfschmerzen und Erbrechen von zweitägiger Dauer; seit 3 Jahren Zunahme an Heftigkeit und monatliches Auftreten. Die Schmerzen umfassen das rechte Auge und die Schläfe. Bei der ersten Besichtigung der Patientin hatte sie zum ersten Male am zweiten Tage, nachdem der Anfall wie gewöhnlich begonnen hatte, rechtsseitige Ptosis bekommen, die 6 Wochen anhielt. Die Kopfschmerzen dauerten auch jetzt wie sonst 2 Tage. Patientin konnte wenig zu sich nehmen, da Mund und Zunge von einem Schorf bedeckt waren. Ferner hatte sie sehr unter Speichelfluß zu leiden. Sie konnte seitdem mit dem rechten Auge nicht mehr lesen, obgleich das Auge nachher wieder ganz normal war. Zwei weitere Jahre hatte sie nur Kopfschmerzen und Erbrechen. Dann wieder einen dreiwöchentlichen Anfall mit Ptosis und Diplopie; wieder völlige Rückbildung bis auf die Kopfschmerzen, die bis heute an-

dauern. Sie hat seitdem während der Anfälle keine Augensymptome mehr gehabt, außer daß die rechte Pupille weiter und die Accomodation paralytisch war. Keine Sensibilitätsstörung. Die Untersuchungen der Orbita, der Nase, des Nasenrachenraums ergab nichts pathologisches. $2^1/_2$ Jahr litt sie an Amenorrhöe, jedoch besteht kein Zusammenhang mit den Nervenerkrankungen. Es handelt sich hier wohl um eine Migräne mit Augenmuskellähmung.

Jochmann, (Dtsch. med. Wochenschr. 1906). 19 jähr. Schiffer, nicht hereditaer belastet, hatte im achten Lebensjahr zum ersten Male Erbrechen, linksseitige Kopfschmerzen mit Lähmung des linken Oberlides. An Doppeltsehen kann er sich nicht erinnern. Nach 8 Tagen waren die Erscheinungen abgeklungen. Im nächsten Jahr 3 Anfälle von Migräne ohne III-Lähmungen, im 10. und 13. Jahre eben die gleichen Anfälle mit Ptosis wie anfangs. Von da ab jährlich dreimal Migräne ohne Lähmung. Mit 19 Jahren heftige Durchfälle, wiederum linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen, denen, nachdem sie bereits 2 Tage sistiert hatten, eine vollkommene Lähmung des Oberlides folgt; gleichzeitige Ablenkung des Augapfels nach außen und unten, Erweiterung der linken Pupille, Lichtstarre und Accomodationslähmung. Der Trigeminus ist nicht beteiligt. Im Laufe von ca. 3 Monaten hat sich die Lähmung zurückgebildet. Patient war damals wegen Unterleibstyphus in die Klinik eingeliefert worden. Es handelt sich hier um das Zusammentreffen eines sicher festgestellten Typhus mit recidivierender III-Lähmung. Verfasser möchte es nicht als reinen Zufall ansehen. Vielmehr hält er die den Körper schwächende Infektion für eine Gelegenheitsursache, um bei der vorhandenen Disposition einen Anfall von Kopfschmerzen mit Lähmung hervorzurufen. Dafür scheint ihm auch die längere Dauer der Lähmung zu sprechen. Im übrigen hält er es für das wahrscheinlichste einen Tumor anzunehmen und die von Moebius dargelegte Explosionstheorie für die Lähmung verantwortlich zu machen, indem hier durch das Typhustoxin die Menge der durch die stetige Reizung der Geschwulst gebildeten giftigen Stoffe vermehrt und so der Vorgang beschleunigt worden wäre.

Paderstein (Dtsch. med. Wochenschr. 1907). Die 14 jähr. Patientin leidet angeblich seit frühester Kindheit an Anfällen linksseitiger „Kopfkolik", Übelkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl. Die Anfälle kommen plötzlich in Zwischenräumen von einigen Tagen oder Wochen. Sie dauern manchmal nur einen Tag, manchmal 4—7 Tage. 6 Wochen bevor sich Patientin vorstellte, trat zum ersten Male Ptosis auf, die spontan nach 2 Tagen zurückging. Vor 8 Tagen wieder linksseitige Kopfschmerzen, nach 2 Tagen Nachlassen derselben und Eintreten einer linksseitigen Ptosis, die nach 8 Tagen verschwand; ein halbes Jahr später, nachdem 2 Anfälle ohne Ptosis aufgetreten waren, wieder ein weiterer mit Lähmung des Oberlides. Im nächsten Jahre (1905) treten die Anfälle 1—3 mal monatlich auf mit oder ohne Beteiligung des Auges. Bei einer Untersuchung fand sich geringes Lidoedem, Ptosis, leichte Pupillenerweiterung mit guter Reaktion. 1906 sind die Anfälle etwas seltener zum Teil ohne Augensymptome. Außer der Ptosis treten jetzt noch Abduktionsstellung, Beweglichkeitsbeschränkung nach oben, innen, unten, Diplopie, Erweiterung der linken Pupille mit promter Reaktion, Accomodationsschwäche hinzu. Keine Sensibilitätsstörungen. Nach 10 Tagen war der Befund etwas zurückgegangen, aber in allen Teilen noch deutlich erkennbar.

Daß nicht sogleich mit dem ersten Auftreten der Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel eine Paralyse des III einsetzt, finden wir auch bei anderen Autoren (Manz) (11); abweichend ist hier der Verlauf insofern, als sich zuerst nur eine Ptosis hinzugesellt, der sich mit der Zahl der Anfälle eine Lähmung der äußeren und eine Parese der inneren vom III versorgten Augenmuskel anschließt.

Daß über das Wesen und die Ursache der recidivierenden III-Lähmung noch nicht völlige Klarheit herrscht, beweisen die verschiedenen Ansichten einiger Autoren. Ein Teil von ihnen hält sie für ein funktionelles, ein anderer für ein organisches Leiden, ein Dritter nimmt je nach der Schwere der Anfälle das eine oder das andere an.

Das Verhalten des befallenen Auges in den Intervallen hat Senator (18) veranlaßt die Erscheinung in 2 Gruppen zu

teilen, deren jeder er eine besondere Aetiologie zuschreibt. Er möchte „rein periodische Lähmungen", d. h. solche, bei denen im Intervall sämtliche Lähmungserscheinungen vollständig zurückgehen, getrennt wissen von den „periodisch exacerbierenden", bei denen auch in der anfallfreien Zeit Reste in allen oder einzelnen Zweigen des III fortbestehen.

Zunächst ist gegen die Bezeichnung „periodisch" einzuwenden, daß sie dem Wesen der Krankheit nicht ganz entspricht. Unter Periodizität verstehen wir Wiederholungen in bestimmten Zwischenräumen wie z. B. bei den Menses, während bei der vorliegenden Erkrankung die Anfälle mit größeren oder kleineren Pausen abwechseln können; deshalb wurde auch die anfängliche Bezeichnung „periodisch" verworfen und „recidivierend" fast allgemein angenommen. Die obige Einteilung ferner ist unhaltbar, da mit geringen Ausnahmen im Laufe der Zeit eine Verschlechterung eintritt, indem anfangs im Intervall freie Fälle später Lähmungsreste aufweisen. Es wäre also eine Beobachtung bis zu Ende erforderlich, ehe ein Urteil abgegeben werden könnte. Senator führt hier als Bekräftigung für seine reinen Fälle seinen eigenen an, mit dem Bemerken, daß bis auf eine geringe Erweiterung der Pupille der betreffenden Seite nichts pathologisches zu finden war; die Anisokorie hält er für nichts krankhaftes, da sie oft bei ganz Gesunden beobachtet wird. Dies zugegeben glaube ich aber doch, daß das Symptom mit seinen Ausführungen im Widerspruch steht, da gerade das Auge Erweiterung der Pupille aufweist, das vorher gelähmt war. Aetiologisch möchte er eine gröbere Läsion des III ausschließen und die Lähmung als eine hysterische oder Reflexlähmung auf hysterischer Basis ansehen. Dagegen ist einzuwenden, daß Hysterie kein aetiologisches Moment für Augenmuskellähmung ist. Hysterische Lähmungen sind seelische Lähmungen und nur solche Muskelgruppen können ihr unterliegen, die durch seelische Vorgänge zur gemeinsamen Kontraktion gebracht werden können. (Moebius 49, 72). Ferner beschränkt sie sich nicht ohne weitere Symptome nur auf das Gebiet eines einzelnen Nerven. Bei den periodisch-exarcierbierenden glaubt er an einen an der Basis cranii sitzenden Herd; die zeitweisen Exacerbationen

wären auf vorübergehende hyperämische oder ödematöse Schwellungen oder entzündliche Reizungen zu beziehen, die von der Läsionsstelle ausgehen und die Nachbarschaft mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen.

Manz (11, 23) scheidet die einzelnen Fälle in „reine" und „komplizierte" und versteht unter ersteren solche, bei denen die Lähmung nur auf den III beschränkt ist, während bei letzteren auch noch andere Hirnnerven beteiligt sind. Ursächlich hält er eine Affektion an der Gehirnbasis für wahrscheinlich; eine sich mehr und mehr entwickelnde Gefäßabnormität, ein Aneurysma, eine ungewöhnliche Verzweigung oder eine asymetrische Entwickelung der beiderseitigen Äste der Arteria basilaris könnte der Anstoß zu Zirkulationsstörungen sein. Es käme dann zu einer Kompression des III durch ein in der Nachbarschaft gelegenen pathologischen Faktor.

Bernhard (24) wirft die Frage auf, ob es sich nicht vielleicht um eine Autointoxikation handelt, wobei ähnlich wie bei der Fleisch-Wurstvergiftung die Toxine ihre Schädlichkeiten auf einen Teil des Zentralnervensystems wirken lassen.

Schilling (78) denkt abgesehen von der Möglichkeit eines Tumors oder einer Intoxikation an eine kongenitale Schwäche des III oder seines Kernes; für das Wiederkehren der Anfälle findet er dabei allerdings keine Erklärung.

Charcot (34) erkennt die recidivierende III-Lähmung als Krankheit sui generis überhaupt nicht an, sondern ordnet sie der Migräne unter, als deren Abart er sie Migräine ophthalmoplogique nennt. Nach seiner Meinung ist die recidivierende III-Lähmung ein ähnliches Symptom bei Migräne, wie die Hemianopsia fugax, das Flimmerscotom, die Lähmung oder Taubheit eines Gliedes. Er unterscheidet Fälle mit kurzen rasch wiederkehrenden Attacken von solchen mit länger dauernden und seltener auftretenden Anfällen. Bei ersteren sei keine dauernde Läsion, wohl nur ein Gefäßkrampf das Wahrscheinliche. Dagegen sprechen die Fälle mit langer Nachdauer der Lähmung mehr für irgend eine entzündliche Affektion des III, die sich zu der funktionellen Veränderung hinzugesellt. Im Laufe der Zeit, besonders wenn die Anfälle lange

anhalten, führen eben die vasomotorischen Störungen organische Veränderungen herbei, die nach seiner Ansicht entzündlicher Natur sind. Der Locus morbi ist die Basis des Gehirns. Die bis jetzt erhobenen pathologischen Befunde sind seiner Meinung erst sekundär entstanden, indem der III durch die häufigen Anfälle zum locus minoris resistentiae wurde.

Dem tritt Moebius (49, 72) auf das Entschiedenste entgegen. Seine Definition über die recidivierende III-Lähmung habe ich bereits anfangs gegeben. Es ist Tatsache, daß ein Migräneanfall die Lähmung einleitet, jedoch ist er hier nur als Symptom aufzufassen. Ihm fehlen die Charakteristica der echten Migräne, vor allen die gleichartige Vererbung, die neuropathische Belastung, die visuelle Aura zu Beginn des Anfalles, das Auftreten in regelmäßigen und nicht allzulangen Zwischenräumen, die relativ kurz bemessene Dauer des einzelnen Anfalles, während gerade bei der recidivierenden III-Lähmung eine lange Dauer der Anfälle wie der Zwischenzeiten das gewöhnliche sind. Ferner kommt ein Seitenwechsel wie bei Migräne nie vor. Tritt bei Migräne eine Augenmuskellähmung auf, so bewirkt sie die Läsion, bei der recidivierenden III-Lähmung dagegen ruft die Läsion die Migräne und die Lähmung hervor. Daß die Migräne auch Muskellähmungen verursachen kann, erfuhr man zuerst aus einer Beobachtung Chabberts (55); wie sie zustande kommt, ist noch unbekannt. Charcot stellt sich vor, daß durch den Anfall die Arterien stark kontrahiert werden und es dabei gelegentlich zur Nekrose kommt. Jedoch ist dieses Vorkommen sehr selten, und wenn wir in unserem Falle Charcots Ansicht gelten ließen, müßten wir bei der Häufigkeit der Migräne viel mehr Augenmuskellähmungen sehen.

Inbetreff der näheren Ursache dagegen neigen die meisten Autoren einer organischen Läsion zu. Es standen sich seiner Zeit zwei Ansichten einander gegenüber. Moebius (6, 49) glaubte für eine Kernaffektion eintreten zu müssen; später jedoch als die Sektionsfälle von Thomsen-Richter (20) und Karplus (52) veröffentlicht waren, änderte er seine Meinung und stimmte der basalen Theorie bei. Mautner (27) dagegen nahm von Anfang an eine basale Ursache an und er hat das

Verdienst als erster ausführlicher die Aetiologie behandelt und die einzelnen Möglichkeiten ausgeschaltet zu haben. Eine Läsion kann den Nerven an den verschiedensten Stellen befallen, was jedesmal ein anderes Bild darbieten würde. Den extracraniellen Teil des Nerven in der Orbita kann man ohne weiteres ausschließen, da sonst bei dem benachbarten Verlauf noch Defekte im Gebiete anderer Augennerven zu erwarten wären. Lähmungen durch Läsion der Rinde oder der Corticonuclearen Fasern kommen wegen der Unbekanntheit dieser Gebiete nicht in Betracht. Gegen eine Kernlähmung spricht die Beteiligung des ganzen III. in seinen inneren wie äußeren Zweigen, sowie bei der Nähe der Kerne die einseitige Affektion, gegen eine fasciculäre das Fehlen einer contralateralen Hemiplegie. Es bleibt also nur noch die Läsion des basalen Teiles vom Austritt aus dem Gehirn bis zum Durchtritt durch die Dura, für die besonders die Einseitigkeit des Prozesses sowie die Erkrankung des ganzen Nerven spricht. Es ist die Ansicht Mauthners, daß die recidivierende III-Lähmung sich infolge einer anatomischen Erkrankung über der Gehirnbasis, wahrscheinlich einer Meningitis entwickelt, weil sie in der Mehrzahl der Fälle in der Kindheit beginnt, oft während der Intervalle in verminderten Grade fortbesteht, nicht heilt, auch sich nicht bessert. Die Ursache dieser langsamen und unmerklich sich entwickelnden Entzündung liegt wahrscheinlich in einer Verletzung des Kopfes infolge eines Traumes (Fall, Schlag). Eine zeitweilige Steigerung des Entzündungsprozesses oder eine stärkere Hyperämie in der Umgebung der entzündeten Stelle gibt den Grund ab für die Kompression des Nervenstammes und für einen neuen Anfall. Geht die Entzündung oder die Hyperämie zurück, so stellt sich die Funktion des Nerven im großen und ganzen wieder her. Auch eine Neubildung kann die recidivierende III-Lähmung veranlassen.

Schmidt-Rimpler (65) nimmt ebenfalls basale Veränderungen (Hyperämie, Blutung, Oedeme, Exsudate oder Neuritis) an.

Das Manz (11, 23) für Gefäßanomalien eintritt, habe ich bereits erwähnt.

Karplus (52) sieht in dem Mitergriffensein des V. einen weiteren Hinweis auf die basale Affektion, worauf zuerst Vissering (31) aufmerksam machte, während Darkschewitsch (39) und andere ähnliche Befunde erheben konnten. Auch finden die zu Beginn des Anfalles auftretenden einseitigen Kopfschmerzen eine befriedigende Erklärung, indem sie als Folge einer durch die Läsion gesetzten Reizung der die Dura versorgenden V Fasern anzusehen wären. Weitere Aufklärungen sind von Sektionen zu erwarten. Die Literatur verfügt vorläufig leider nur über *2* Autopsien, da zwei weitere Fälle nicht hierher gerechnet werden können. Es sind dies die Fälle von Gubler (1) und Weiß (9).

Die Mitteilungen des ersteren sind nicht genau genug, ferner zeigten sich bei der Sektion beide Oculomotorii im Exsudat eingeschlossen, — der Nerv der befallenen Seite zwar in etwas größerer Ausdehnung —, während doch in vivo der andere normal funktionierte.

Bei dem Fall von Weiß (9) vermissen wir die einleitenden Symptome Kopfschmerzen und Erbrechen. Sodann fällt der Widerspruch zwischen dem Ergebnis der Sektion und dem klinischen Befunde auf: „Der linke III war platt und graulich, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Großhirnschenkel zahlreiche mohnkorngroße Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel bedingen; die von ihm versorgten Muskeln waren fettig degeneriert.“ Trotzdem funktionierte der Nerv noch 3 Wochen vorher, wie der Krankenbericht besagt, völlig normal, höchstens daß eine leichte Ptosis vorhanden war. Es ist sehr schwer die beiden Befunde in Einklang zu bringen. Weiß versucht es dadurch zu erklären, daß die noch nicht ergriffenen Nervenfasern für die bereits zerstörten eingetreten sind.

Bei dem ersten von Richter (20) veröffentlichten echten Fall handelte es sich um ein Fibrochondrom des n. oculomotorius, das die Nervenfasern auseinandergesprengt, aber nicht zum Schwunde gebracht hatte. Die Kerngegend wurde normal befunden.

Der zweite Fall von Karplus (52) zeigte ein Neurofibrom an der Hirnbasis, das den Nerven von allen Seiten umgriff. Die Fasern waren auseinandergedrängt und zum größten Teil zum Schwinden gebracht. Es bestand hochgradige Degeneration an der Austrittstelle aus dem Tumor und nur geringgradige aufsteigende zentral davon. An den großen geschwungenen Wurzelbündeln des III im Hirnstamm waren auf der erkrankten Seite weniger zahlreiche und schmälere zu sehen. Nach Weigert-Pal zeigte sich der betreffende Kern als hellerer Fleck; das Kerngerüst enthielt weniger Fasern als auf der gesunden Seite. Die Ganglienzellen der Kerne zeigten keinen Unterschied. Eine primäre Kernveränderung, die zu absteigender Degeneration geführt hat, ist ausgeschlossen.

Nehmen wir also eine organische basale Läsion an, so fragt es sich, wie so ein Anfall entsteht. Es wäre denkbar, daß durch den Tumor der Nerv zu einem locus minoris resistentiae gemacht würde, demgegenüber an und für sich ziemlich belanglose Zirkulationsstörungen große Wirkungen entfalten. Durch die örtliche Reizung der Trigeminusfasern der Dura entstehen sofort Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Druck auf den III muß erst längere Zeit einwirken, um zur Lähmung zu führen. Sind die Zirkulationsstörungen vorüber, so hören die Kopfschmerzen und Erbrechen sofort auf, die Nervenfasern dagegen erholen sich erst in kürzerer oder längerer Zeit vollständig oder teilweise. Rudimentäre Anfälle sind durch kürzeren oder geringeren Druck erklärlich.

Der Grund des Auftretens der vasomotorischen Störungen ist noch in Dunkel gehüllt. Wir kennen ihn ebensowenig wie für die Anfälle bei Migräne, Epilepsie, periodischem Irresein. Denkbar wären Gemütsbewegungen, Menstruation, Alkoholgenuß. Jedoch finden wir in den seltensten Fällen von seiten der Kranken Aufschluß. Gewöhnlich ging dem Anfall nichts außergewöhnliches voraus. Moebius (72) suchte deshalb nach einer besseren Erklärung und stellte seine Explosionstheorie auf. Durch den dauernden Reiz des Tumors auf die Nervenfasern sollen leicht zersetzbare Stoffe gebildet werden, die in genügender Menge vorhanden gewissermaßen zur

Selbstentzündung kommen; der rasche Zerfall des fraglichen Stoffes bewirkt den Anfall, der also die Reaktion auf die Explosion ist; hierzu gehört allerdings wieder die örtliche Hyperämie.

Zum Schluß möchte ich noch auf die Differentialdiagnose zu sprechen kommen und einige Erkrankungen erwähnen, die gleichfalls von recidivierenden Oculomotoriuslähmungen begleitet sein können, und die daher bei Beurteilung eines Falles in Betracht gezogen und ausgeschlossen werden müssen.

In erster Linie sind es die Syphilis und die Tabes, die anfänglich die gleichen Symptome aufweisen können, ehe ihre wahre Natur zum Ausdruck kommt. So beobachtete Adams (60) bei seinem früher luetisch infizierten Patienten eine sich langsam entwickelnde, dann komplette Lähmung der äußeren Zweige des III, die nach 4 Wochen verschwand, um nach einiger Zeit wiederzukehren.

Noch größere Ähnlichkeit bietet der Befund eines tabischen Patienten von Pel (32), bei dem in 2 Jahren siebenmal eine partielle III-Lähmung auftrat, die sich teilweise auch auf die inneren Äste erstreckte.

Ormerod (26), Howard (28), Marina (83), Koster (77) fanden ebenfalls bei Tabes mehrfach wiederkehrende Lähmungen.

Im allgemeinen treten hier die Recidive nicht so häufig auf; die Lähmungen sind in der Mehrzahl partiell, unvollständig, wechselnd (de Bono 85), als complette Lähmung sehr selten.

Zum zweiten Male eine allerdings doppelseitige Oculomotoriuslähmung fand Jolly (61) bei einer luetischen Patientin, bei der Gefühls-, Muskel-, Ernäherungsstörungen den Verdacht einer Syringomyelie erweckten.

Auch durch chronische Meningitis können ähnliche Zustände hervorgebracht werden.

Ein Beispiel hierfür ist der bereits erwähnte Fall von Weiß (9); bei einer 30 j. schwer tuberkulösen Frau traten seit langer Zeit alljährlich Anfälle von totaler linksseitiger

Oculomotoriuslähmung auf; während ihrer letzten Lebensmonate konnten 3 Anfälle beobachtet werden, die sich bis auf den letzten wieder zurück bildeten. Die Sektion ergab tuberkulöse Granulationen, die den Nerven irritiert hatten.

Wadsworth (16), nahm bei seinem Patienten im Hinblick auf eine rechtsseitige Ohreiterung eine entzündliche Veränderung der Dura an der Hirnbasis an.

Knapps (46) Fall litt an eitrigen Ausfluß aus der Nase, der auf eine Eiterung der Schädelknochen zu beziehen war.

Gublers (1) Patient war in mehrjährigen Zwischenräumen viermal an einer rechten Oculomotoriuslähmung erkrankt; während des letzten Anfalles trat Delirium ein mit Rötung der rechten Gesichtshälfte, Verengerung der Pupille, leichter Hebung des Lides. Der Tod erfolgte im Coma. Bei der Autopsie wurde ein plastisches Exsudat zwischen dem Circulus arteriosus Willisi an der Gehirnbasis gefunden. Beide Oculomotorii waren darin eingeschlossen.

Eine seit Kindheit an Malariaanfällen und Kopfschmerzen leidende Patientin Klatschkins (58) bekam später totale recidivierende III-Paralyse, die er als Neuritis malarica auffaßt, zumal die Lähmung jedesmal mit den Fieberattacken zusammenfiel.

Déjerine (86) fand bei einem Mann mit multipler Neuritis mehrfach Recidive einer III-Lähmung.

Zu erinnern ist ferner an die myasthenischen Augenmuskellähmungen; diese treten jedoch fast immer doppelseitig auf und beschränken sich nur auf die äußere Augenmuskulatur. Nebenbei sind auch noch andere, besonders bulbäre Muskelgebiete befallen.

Der 55 j. Kapitän Camusets (84) wurde vor 35 Jahren von einer Diplopie befallen, die nach 1—2 Monaten wieder verschwunden war. 5 Jahre später dieselben Symptome mit leichter doppelseitiger Ptosis von 1 Jahr Dauer. 8 Jahre später wieder ein Anfall mit Doppelsehen und Ptosis, kompliziert während 2 Monaten durch Schlingbeschwerden und hochgradige allgemeine Schwäche. Nach 7 Monaten Heilung. Nach

9 Jahren ein neuer Anfall mit beiderseitiger Ptosis, totaler Ophthalmoplegia externa und allgemeiner Schwäche. Bis zur vollen Entwickelung derselben vergingen 4 Monate. Iris und Accomodation waren stets freigeblieben.

Ähnliche Fälle veröffentlichen Karplus (62) und Duboys (5).

Ferner sind Erkrankungen beobachtet worden (Ziehen 29, Darquier 45, Pflüger 14, Kaiser 40), bei denen die Oculomotoriuslähmung alternierend, bald rechts, bald links auftrat. Da die typische recidivierende III-Paralyse nur einseitig auftritt, sind Irrtümer ausgeschlossen.

Der Hysterie und Migräne mit Augensymptomen ist bereits früher gedacht worden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Uhthoff für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Gubler – Schmidts Jahrbücher 1860. (Gaz. des hôp. 1860.)
2. Mauthner – Gehirn und Auge 1881.
3. Saundby – Lancet Vol. II Nr. IX 1882.
4. Hasner – Wiener med. Wochenschrift 1883 Nr. 12.
5. Duboys – cfr. Dufour les paralysies nucl. 1890.
6. Moebius – Berliner klin. Wochenschrift 1884 Nr. 38.
7. Remak – Neurologisches Zentralblatt 1884 Nr. 23.
8. Parinaud – Archiv d'ophthalm. V; Annales d'ocul. B. 93 (1885.)
9. Weiss – Wiener med. Wochenschrift 1885 Nr. 17.
10. Snell – Lancet 1885.
11. Manz – Berliner klin. Wochenschrift 1885 Nr. 40.
12. Thomsen – Charité-Annalen X 1885.
13. Saundby – Lancet I 1885.
14. Pflüger – Neurologisches Zentralblatt 1885 IV.
15. Suckling – Brain XXXVIII 1887.
16. Wodsworth – New York med. Record XXXII 1887.
17. Hinde – New York med. Record 1887.
18. Senator – Zeitschrift für klin. Medizin 1887 XIII.
19. Rampoldi – Annali di Ottalmologia XV 1887.
20. Richter – Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde 1887.
21. Fürst – Zentralblatt für prakt. Augenheilkunde 1888.
22. Joachim – Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888 XXVIII.
23. Manz – Berliner klin. Wochenschrift 1889 Nr. 34.
24. Bernhardt – Berliner klin. Wochenschrift 1889 Nr. 47.
25. Charcot – Gazette hebdom. Nr. 49 1889.
26. Ormerod – s. Mauthner.

27. Mauthner – Lehre von den Augenmuskellähmungen 1889.
28. Howard – Americ. Journal of med. sc. 1889.
29. Ziehen – Neurologisches Zentralblatt 1889 VIII.
30. Joachim – Archiv für klin. Medizin 1889 Bd. 44.
31. Vissering – Münchener med. Wochenschrift 1889 Nr. 41.
32. Pel – Berliner klin. Wochenschrift 1890 Nr. 1.
33. Charcot – Neurologisches Zentralblatt 1890.
34. – Progrès med. 1890.
35. Darkschewitsch – Ref. Neurologisches Zentralblatt 1890 Nr. 20.
36. Dufour – Annales d'oculist 1890.
37. Nason – Lancet 1891.
38. Darkschewitsch – Jahrbuch der gesamten Medizin 1892.
39. – Deutsches Archiv für klin. Medizin 1892 Bd. 49.
40. Kayser – Recidivierende Oculomotoriuslähmung. Dissert. 1892.
41. Snell – Lancet 1893.
42. Lyder Borthen – Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1893.
43. Dalichow – Zeitschrift für klin. Medizin 1893.
44. Jack – Boston med. and surg. Journal 1893.
45. Darquier – Annales d'oculist 1893.
46. Knapp – Med. Rekord 1894; Boston med. and surg. Journal 1894.
47. M. Call-Anderson – Glasgow med. Journal 1894.
48. Moebius – Die Migräne 1894.
49. – Neurologische Beiträge 1895.
50. Parenteau – Rec. d'ophthalmol 1894.
51. Chiarini – Reforma med. III 1895.
52. Karplus – Wiener klin. Wochenschrift 1895 Nr. 50–52
53. Risien Russel – Brit. medical Journal 1895.
54. Schweinitz – Boston med. and surg. Journal 1895.
55. Chabbert – Progrès med. 1895.
56. Lyon — Gazette des hôp 1895.
57. Ballet – Méd. moderne 1896.
58. Kljatschkin – Neurologisches Zentralblatt 1897.
59. Axenfeld – Korrespond.-Blatt des Mecklenburgischen Ärztevereins 1898.
60. Adams – Ophth. Hosp. Rep. IX 1897.
61. Jolly – Berliner klin. Wochenschrift 1897.
62. Karplus – Neurologisches Zentralblatt 1897.
63. Barabaschew – Russk. Medizinsky Westnik 1898.

64. Giebler – Recidivierende Oculomotoriuslähmung. Dissert. Jena 1898.
65. Schmidt-Rimpler – Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.
66. Stock – Recidivierende Oculomotoriuslähmung. Diss. Tübingen 1898.
67. Paderstein – Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899.
68. Karplus – Wiener klin. Wochenschrift 1899.
69. Wilbrand und Sänger – Neurologie des Auges I 1900.
70. Seiffer – Berliner klin. Wochenschrift 1900 Nr. 30.
71. Mering – Nagels Jahrbücher 1900.
72. Möbius – Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900.
73. Morano – Annali di Ottalmologia 1900.
74. Stirling – Ophthalmic Review 1900.
75. Strzeminski – Archiv für Ophthalmologie 1900.
76. Karplus – Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1902.
77. Koster – Zeitschrift für Augenheilkunde 1903, 1904.
78. Schilling – Münchener med. Wochenschrift 1903.
79. Sym – Ophthalmic Review 1903.
80. Werner – Ophthalmic Review 1904.
81. Jochmann – Deutsche med. Wochenschrift 1906 Nr. 16.
82. Paderstein – Deutsche med. Wochenschrift 1907 Nr. 19.
83. Marina – Über multiple Augenmuskellähmungen.
84. Camuset – L'union médicale Nr. 67.
85. De Bono – La Rèforma medica 1891.
86. Déjerine – La semaine médicale 1891.

Lebenslauf.

Ich, Günther, Wolfgang, Ottocar Bogatsch, evangelischer Konfession, wurde am 23. August 1883 als Sohn des praktischen Arztes Adolf Bogatsch und seiner Ehefrau Clara geb. Bauch in Breslau geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu St. Maria-Magdalena in Breslau bis zur Prima und erhielt das Reifezeugnis nach zweijährigem Besuch auf der Fürstenschule zu Pleß im September 1903. Im Oktober 1903 wurde ich in die medizinische Fakultät hiesiger Universität eingetragen. Im Oktober 1905 siedelte ich nach der Kieler Hochschule über und bestand zu Ostern 1906 das Tentamen physicum. Im Sommer 1906 und im Winter 1906/1907 weilte ich an der Universität München. Von Ostern 1907 ab brachte ich meine Studienzeit wieder in Breslau zu. Im Oktober 1908 meldete ich mich zum Staatsexamen, das ich im Januar 1909 beendete. Am 1. Februar begann ich mein praktisches Jahr an der medizinischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitales (Prof. Dr. Ercklentz). Vom 1. Oktober ab arbeitete ich an der chirurgischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau (Leiter Primärarzt Dr. Heinze). Am 1. Februar 1910 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Am 15. Februar trat ich als Volontär in hiesige Universitäts-Augenklinik (Geheimrat Professor Dr. Uhthoff), ein, wo ich auch augenblicklich noch beschäftigt bin. Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Dozenten: Bauer, Bollinger, Bonhoeffer, Brefeld, Czerny, Filehne, Flügge, Garré, Groenouw, Hinsberg, Hasse, Hürthle, Hensen, Hahn, Jensen, Klein, Klaußner, Kükenthal, Küttner, Küstner, Lenard, Ladenburg, Lesser, Friedrich Müller, May, Meyer, E. Müller, Neumayer, Posselt, Ponfick, Röhmann, Grf. Spee, Schmitt, Schaper, Strümpell, Tappeiner, Stern, Uhthoff, Winkel.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus.